

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

N°

71

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Des
Lésions anatomo-pathologiques
du Péritoine
au cours de la Syphilis viscérale

PAR LE

Docteur Jules BRIZARD

Né à Nogent-le-Rotrou, le 24 janvier 1887

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE KAPP

1918

PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER.
Assesseur ...	M. G. POUCHET
Professeurs.	MM. :
Anatomie.....	NICOLAS.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	ACHARD.
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	LEJARS.
Histologie.....	LETULLE.
Opérations et appareils.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	N...
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	N...
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	DEBOVE.
Maladies des enfants.....	WIDAL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GILBERT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	CHAUFFARD.
Clinique des maladies du système nerveux.....	HUTINEL.
Clinique chirurgicale.....	N...
Clinique ophtalmologique.....	N...
Clinique des maladies des voies urinaires.....	PIERRE MARIE.
Clinique d'accouchements.....	DELBET.
Clinique gynécologique.....	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile.....	HARTMANN.
Clinique thérapeutique.....	N...
Hygiène et clinique de la première enfance.....	De LAPERSONNE.
Anatomie topographique.....	LEGUEU.
	BAR.
	COUVELAIRE.
	RIBEMONT-DESSAIGNES
	POZZI.
	KIRMISSON.
	A. ROBIN.
	MARFAN.
	AUG. BROCA.

Agrégés en Exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE
BERNARD	GULLAIN	LÉRI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLART	ROUVIÈRE
CAMUS	LABBÉ, HENRI	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL - LA -	MULON	SICARD
CHAMPY	VASTINE.	NICLOUX	TANON
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
DESMAREST	LECÈNE	OKINCZYC	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	VILLARET
GRÉGOIRE	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
	LEQUEUX	RETTERER	

**Des Lésions anatomo-pathologiques
du Péritoine
au cours de la Syphilis viscérale**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Des
Lésions anatomo-pathologiques
du Péritoine
au cours de la Syphilis viscérale



PAR LE

Docteur Jules BRIZARD

Né à Nogent-le-Rotrou, le 24 janvier 1887

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1^{re} CLASSE AUX ARMÉES

Président : M. LETULLE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE KAPP

1918



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547105_0081

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur LETULLE

Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

M. le Professeur agrégé MORESTIN.

M. le Professeur agrégé MARCEL LABBÉ.

M. le Professeur agrégé CARNOT.

Internat provisoire

M. le Docteur COMTE.

M. le Docteur LAUNAI.

Internat

M. le Professeur LETULLE.

M. le Docteur JULES RENAULT.

M. le Professeur agrégé CARNOT.

M. le Professeur agrégé LEREBoullet.

A M. le Professeur GILBERT, — M. le Professeur agrégé AUVRAY; — M. le Docteur COURTOIS-SUFFIT; — M. le Professeur agrégé MOCQUOT.

AVANT-PROPOS

A une époque où la syphilis semble prendre une si large part dans le domaine de la pathologie, il nous a semblé qu'il n'était pas sans intérêt d'étudier plus attentivement certaines localisations, à vrai dire déjà connues, mais jusqu'alors considérées comme exceptionnelles et, de ce fait, rapidement décrites par ceux qui les ont signalées.

Avant d'aborder cette étude, nous nous permettons d'adresser à notre maître, Monsieur le professeur Letulle, l'hommage de notre gratitude et de notre reconnaissance ; c'est lui qui nous suggéra l'idée de ce travail, et nous guida pas à pas dans son élaboration.

Mars 1918.

HISTORIQUE

Ce fut Portal qui, le premier, en 1803, signala la possibilité, au cours de la syphilis, d'une extension du processus infectieux à la séreuse. Il cite le cas « d'un homme atteint du vice vénérien ayant éprouvé de violentes douleurs lombaires nocturnes et mort cachectique, dont le péritoine, à l'autopsie, était épaissi d'un demi-pouce dans la partie où il recouvre les vertèbres lombaires et se prolonge au-devant des reins ».

Quelques années plus tard, en 1812, Hufeland, médecin hollandais, étudiant la question des ascites, émettait incidemment cette opinion que certaines hydropisies pourraient bien être de nature syphilitique. Cette idée, très audacieuse alors, n'eut pas le don d'éveiller l'attention de ses contemporains, car, pendant plus de 40 ans, il fut classique de faire jouer à l'alcoolisme un rôle unique dans la genèse des ascites. Tapret, dans sa Thèse de 1878, nous a montré que, jusqu'à Louis, personne n'avait osé soupçonner une autre cause.

On en était arrivé à considérer la péritonite alcoolique comme une véritable entité morbide, comme quelque chose de primitif susceptible de déterminer des scléroses secondaires du foie.

C'est en 1857 seulement qu'Albert Pucch publie la première observation de syphilis péritonéale.

Il s'agit d'un homme qui, ayant eu un chancre, est atteint plus tard d'exostose du tibia et présente les caractères d'une maladie bronzée en même temps que tous les symptômes d'une dysenterie chronique.

A son autopsie, écrit-il, on trouve des ulcérations nombreuses, petites, de l'estomac, plus développées dans le gros intestin, plusieurs collections dans le foie, les unes puru-

lentes, les autres ramollies. De plus, la séreuse intestinale et mésentérique est parcourue par des productions pathologiques particulières, au nombre de trente ou quarante. Ce sont de petites plaques arrondies, discoïdes ou quadrilatères, blanchâtres et légèrement saillantes, les unes de l'étendue d'une lentille, les autres de la largeur d'une pièce de 20 à 50 centimes.

L'auteur en concluait que la séreuse péritonéale pouvait devenir le point de départ de dépôts gommeux, car la collection hépatique revêtait plutôt l'aspect d'une gomme ramollie que d'un foyer purulent.

A cette notion il opposait déjà celle de la péritonite membraneuse adhésive qu'il considérait comme beaucoup plus fréquente, et offrait cette particularité de toujours siéger au niveau des viscères et principalement à la surface du foie.

A partir de ce moment, les observations se multiplient; des travaux paraissent sur la syphilis viscérale et, soit qu'il s'agisse de syphilis hépatique ou intestinale, les auteurs signalent l'extension fréquente du processus morbide à la séreuse.

Cullérier, dans sa première et magistrale étude de la syphilis intestinale rapporte le cas d'une femme qui, en plein tertiarisme est prise d'une diarrhée abondante. Enceinte elle accoucha d'un enfant chétif qui mourut rapidement. Elle-même mourut peu de temps après. A l'autopsie, sur toute l'étendue du gros intestin, on trouvait de nombreuses ulcérations arrondies plus ou moins récentes, les unes sur fond dur, les autres jaunâtres, livides, sur fond déprimé. Les premières n'atteignaient que la muqueuse; les secondes, plus profondes, altéraient jusqu'à la séreuse largement épaissie. Il n'y avait aucune lésion mésentérique.

Schrott, en 1861, rapportant l'observation d'un enfant mort de syphilis héréditaire, signale qu'à l'autopsie on trouva un intestin présentant un épaississement lardacé de la muqueuse occupant toute la paroi et présentant des ulcérations. Le péritoine épaissi était recouvert d'un exsudat blanc jaunâtre.

Nous devons également à Oser une étude de la syphilis intestinale où il signale l'observation d'un sujet présentant des symptômes de tabès. Cet homme succomba brusquement. Toutes les couches de son intestin, y compris la séreuse depuis la partie inférieure du jejunum jusqu'au cœcum étaient infiltrées par un tissu gris rougeâtre formant des épaissements circulaires au niveau desquels se trouvaient de petites ulcérations longitudinales d'aspect polygonal à base épaissie, lisse, lardacée, à bords taillés à pic. Le péritoine, à leur niveau, apparaissait injecté, recouvert de fausses membranes et parcouru par des varices lymphatiques remplies de lymphé épaissie et blanchâtre. Il présentait de nombreux nodules de volume inégal. Les ganglions mésentériques étaient un peu tuméfiés.

Histologiquement, on remarquait une prolifération très abondante des cellules embryonnaires à noyaux multiples, et une infiltration de toutes les couches; le fond des ulcérations était constitué par des faisceaux de tissu conjonctif avec de nombreuses cellules embryonnaires ayant pénétré la musculéuse et amené la dégénérescence de ses fibres.

Warfvinge et Blix, de leur côté, signalent le cas d'un individu présentant trente-cinq ulcérations du grêle, du jejunum à la valvule iléo-cœcale. Muqueuse et sous-muqueuse étaient le siège d'une hyperplasie cellulaire et conjonctive s'étendant jusqu'à la musculéuse. Le péritoine épaissi était recouvert de fausses membranes.

Baumgarten trouva chez un syphilitique des exsudats sur la tunique séreuse et une lésion gommeuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse ulcérée épaissie. Les ulcérations arrondies à fond lardacé siégeaient au voisinage de la valvule iléo-cœcale.

Mauriac, dans son traité de la syphilis tertiaire fait, lui aussi, une large part à la syphilis intestinale tout en constatant la difficulté de l'isoler des ulcérations tuberculeuses, dysentériques et néoplasiques qui, d'ailleurs, fréquemment, coïncident et évoluent de pair avec elle.

Il faut, dit-il, rappelant les affirmations de Cornil, faire dans chaque cas particulier le diagnostic différentiel et encore la syphilis ne pourra-t-elle pas être sûrement affirmée, s'il n'y a pas de néoplasmes gommeux; cependant la participation de la séreuse lui paraît indéniable et il rappelle à ce propos une très intéressante observation de Laurenzi.

Il s'agissait d'un individu syphilitique avéré, mort de cachexie provoquée par une diarrhée profuse. On trouva, à l'autopsie, une véritable éruption gommeuse de l'intestin, des dépôts gommeux couvraient également le péritoine pariétal et viscéral et rappelaient, par leur disposition, les éléments d'une variole discrète. De la grosseur d'une lentille, d'une couleur blanc jaunâtre, ces gommages offraient à la coupe, les uns, l'aspect d'un tissu scléreux, les autres, une apparence colloïde.

L'examen microscopique permit de reconnaître qu'elles étaient formées de tissu fibreux au sein duquel se voyaient de nombreux éléments nucléés réunis par groupes.

Mauriac a rapporté également des observations de Klobs relatives à des gommages entéro-péritonéales, de Lancereaux qui a vu un cas où l'ulcération syphilitique du conduit intestinal grêle n'était pas douteuse, constituée par un amincissement de l'étendue d'une pièce de un franc de la paroi intestinale réduite à la membrane séreuse épaissie et à une partie de la membrane muqueuse. Il semblait qu'entre ces membranes colorées en violet avait existé un dépôt gommeux lequel avait fini par être résorbé.

C'est dans ce traité que nous retrouvons encore une observation de Wirchow, ayant trait à une malade ayant un passé syphilitique des plus nets et qui mourut après avoir présenté de l'ascite et une diarrhée profuse. A son autopsie on trouva dans le canal intestinal des gommages à tous les degrés de leur évolution. Le jejunum portait trois grandes cicatrices; dans l'iléon deux ulcères avaient entamé la muqueuse; le péritoine, en outre, était parsemé de petites tumeurs blanchâtres.

Il faut rapprocher cette observation de ce que signala Hult, d'Amsterdam, chez deux individus qui, après avoir présenté diverses manifestations syphilitiques, succombèrent à une diarrhée rebelle. Des ulcérations arrondies multiples du gros intestin, des cicatrices, des excroissances comme verruqueuses s'étaient développées dans le tissu sous-séreux et séreux et présentaient de grandes ressemblances avec des néoplasies gommeuses.

Hayem et Tissier ayant dégagé de l'ensemble de ces observations les notions les plus générales et les plus essentielles admettent que la syphilis frappe de préférence la portion terminale de l'intestin grêle et du gros intestin, qu'elle se localise le plus souvent au niveau des organes lymphoïdes, que toutes les tuniques intestinales participent au processus morbide et que la séreuse y apparaît le plus souvent dépolie, épaissie, recouverte de fausses membranes.

C'est également l'avis de Galliard qui, étudiant dans une revue générale de la *Presse Médicale* de 1897 les entéropathies syphilitiques a, le premier, le mérite de distinguer les lésions héréditaires des lésions acquises.

Dans la forme héréditaire, les lésions, dit-il, se distinguent en trois catégories de déterminations :

1^o Lésions supérieures de la muqueuse : plaques ne dépassant pas la dimension d'un haricot, ayant tendance à la dégénérescence graisseuse et à la mortification, se montrant aux environs de la valvule de Bauhin. Les ulcérations se distinguent de celles de l'entérite folliculaire par leurs bords à pic et leur fond lardacé.

2^o Les gommès siégeant dans la tunique musculéuse entre les deux couches de cette tunique s'étendant aux plaques de Peyer, rappelant la tuméfaction des follicules amygdaliens. La séreuse correspondante devenant villeuse.

3^o Les granulations miliaires en grand nombre dans la muqueuse, la musculéuse et la séreuse, se distinguant par

leur aspect jaune trouble des granulations tuberculeuses qui sont d'un jaune transparent.

Les lésions acquises plus localisées à la partie inférieure de l'intestin grêle étant caractérisées par une infiltration qui se produit autour des plaques de Peyer et, dans ces plaques, par des nodules indépendants, des éléments glandulaires avec aspect jaunâtre ou rougeâtre de la muqueuse avec épaissement plus ou moins accentué du péritoine à leur niveau.

Indéniable dans la syphilis intestinale, la propagation de l'infection à la séreuse n'est pas moins évidente lorsqu'il s'agit de syphilis hépatique.

C'est à Lancereaux qu'on en devons la première description très complète. Selon cet auteur, les lésions péritonéales apparaissent différentes suivant qu'il s'agit d'une syphilis héréditaire ou acquise.

Dans la syphilis héréditaire, l'ascite est souvent très abondante. Le péritoine apparaît recouvert de végétations aboutissant à la formation de fausses membranes minces, peu résistantes.

Elles sont surtout abondantes dans la région du foie et de la rate, fixent les organes au diaphragme, sont molles et peu consistantes, différant en cela des fausses membranes de la syphilis acquise.

Elle se rencontre chez le fœtus vers le 7^e mois, la membrane séreuse est parfois transformée, altérée, épaissie dans sa totalité et l'épanchement se trouve être le plus souvent séro-sanguinolent.

Parrot, reprenant l'étude de la péritonite au cours de la syphilis hépatique du nouveau-né, en donne dans son traité, une excellente description anatomique :

Le foie, dit-il, peut présenter à sa surface des dépressions au niveau desquelles la capsule est épaissie, nacrée, quelquefois gaufrée. Chez quelques enfants, il a contracté avec le diaphragme des adhérences celluluses. Trace certaine d'une

péri-hépatite liée presque toujours, mais non d'une manière constante, aux altérations parenchymateuses.

Cette péritonite partielle est très peu apparente et il faut la chercher avec soin pour la découvrir, car l'enveloppe séreuse du foie a simplement perdu son aspect lisse et poli. Dans d'autres cas, on voit comme une buée sur l'enveloppe péritonéale. Beaucoup plus rarement le produit inflammatoire forme une couche membraniforme un peu jaunâtre, d'une distribution irrégulière et plus abondante à la face supérieure qu'à l'inférieure.

Chez deux jumeaux ayant vécu seulement quelques heures et chez un fœtus mort-né atteint de péritonite généralisée, cet auteur constata une disposition particulière de l'exsudat. La surface toute entière du viscère était couverte d'une myriade de grains d'un blanc sale, excessivement ténus, imperceptibles au toucher, résistant à l'action d'un jet d'eau, à un raclage léger, disparaissant avec le péritoine, quand on arrachait celui-ci avec une pince.

Chez les deux jumeaux l'exsudat était très abondant, sur le ligament falciforme et la veine ombilicale. En arrière, il formait, en quelques points, une couche continue. D'ailleurs, le foie présentait tous les caractères de la lésion silex avec des grains de semoule.

Dans la syphilis acquise, les lésions tertiaires se traduisent sous deux formes nettement différenciées :

- a) La forme fibreuse ;
- b) La forme scléro-gommeuse.

Dans la forme scléro-gommeuse la péritonite se traduit sous forme de nodosités développées sur la séreuse, mais ces lésions sont rares et même exceptionnelles.

Dans la forme fibreuse, les lésions circonscrites s'étendent rarement à tout le péritoine. Localisées au voisinage de la glande hépatique, quelquefois même se limitant au feuillet séreux qui recouvre cette glande, les membranes de nouvelle formation tapissent la capsule de Glisson et établissent des adhérences plus ou moins intimes, entre le foie et le dia-

phragme : péri-hépatite dont l'intensité paraît être en rapports avec celle des altérations du parenchyme.

Elle provoque des adhérences nombreuses, épaisses, résistantes, qui enchâssent quelquefois complètement l'organe et l'unissent solidement aux parties qui l'entourent, surtout au diaphragme. L'hyperplasie extra-hépatique et le tissu conjonctif fibreux qui en résulte, présente des formes et des degrés variables, depuis les tractus celluloux lâches, à larges mailles faciles à déchirer jusqu'au tissu scléreux dur, serré, vasculaire, parvenu à une organisation complète qui unit invinciblement le foie aux organes qui l'entourent et l'immobilisent dans une coque étouffante.

Ces néoformations se condensent principalement autour des ligaments suspenseurs et siègent de préférence sur la face convexe, mais aussi sur la face concave et les bords, soudant étroitement ces parties à l'intestin, à la rate, au rein, à l'estomac.

Ce qui distingue ces adhérences de celles qui proviennent d'une périhépatite commune, c'est qu'elles ne sont pas disséminées au hasard sur la capsule d'enveloppe, qu'elles correspondent toujours à une lésion analogue située dans l'épaisseur de l'organe ; les tractus extra et intra-parenchymateux s'unissent pour former des cages fibreuses qui fragmentent le foie, emprisonnant ainsi les parties du parenchyme qui se trouvent séparées.

Quelquefois ces fausses membranes sont tellement serrées et adhérentes au foie qu'elles amènent la rétraction du thorax.

Lancereaux cite l'observation d'une malade âgée de 39 ans entrée à Saint-Antoine pour ascite et œdème cachectique à laquelle on fit trois ponctions successives et qui sortit améliorée après trois mois de séjour.

Quatre mois après, la malade entra de nouveau à l'hôpital avec de l'ascite et de l'œdème et présentait en plus des symptômes d'insuffisance hépatique. Une nouvelle ponction amena l'évacuation de 10 litres d'un liquide jaune citrin. La palpation du foie pratiquée après la ponction

montra un organe bosselé, déformé à l'excès, qui fit immédiatement penser à la syphilis. On institua un traitement par frictions mercurielles, mais sur ces entrefaites, la malade mourut.

A l'autopsie, on trouva un foie rétracté à droite, allongé à gauche, très adhérent au diaphragme, recouvert de membranes épaisses et grisâtres dans son tiers inférieur. Dégagé de ses adhérences, il apparut parcouru sur sa face convexe par des productions gommeuses sous-capsulaires, par des sillons profonds qui le divisaient en lobes secondaires pour la plupart dirigés d'avant en arrière. Lorsque le parenchyme persistait, il était friable, ramolli, jaunâtre. Les ganglions du hile étaient hypertrophiés. Les ganglions lombaires volumineux et indurés. Le pancréas était entouré d'un péritoine épaissi et sclérosé.

Les auteurs modernes qui, dans leurs traités, ont repris cette étude, ne semblent pas apporter des acquisitions nouvelles ; ils se contentent de signaler les observations les plus intéressantes recueillies dans les périodiques, insistant sur le caractère exceptionnel de ces lésions, la difficulté qu'avaient les auteurs anciens de les différencier des infections bacillaires ou de tout autre nature, recommandant de s'entourer de toutes les garanties fournies par les données modernes du laboratoire avant de pouvoir les affirmer. Ces réserves émises, ils reprennent la classification de Lancereaux et admettent des lésions gommeuses et des lésions fibreuses.

Les premières évoluant chroniquement, insidieusement, coexistant avec des lésions gommeuses ou amyloïdes du tube digestif et cédant le pas dans le tableau clinique aux autres localisations reconnues de ce fait le plus souvent à l'autopsie.

Histologiquement constituées par des néoformations siégeant dans les couches sous-séreuses constituées par un stroma fibreux renfermant dans ses mailles de nombreux éléments lymphoïdes groupés en petits amas.

Les secondes apparaissant comme une réaction péritonéale développée au voisinage des viscères abdominaux ;

secondairement aux lésions de ces viscères, mais pouvant à leur tour ultérieurement retentir sur l'organe sous-jacent.

Une notion se dégage cependant importante des travaux modernes : la fréquence et l'importance de l'ascite.

Elle se développe lentement, progressivement, dit Fournier, prenant parfois un développement considérable.

S'observe dans les différentes formes anatomiques, paraissant toutefois plus intimement liée à l'hépatite interstitielle. Capricieuse dans son évolution, subissant des variations très rapides, elle est susceptible de régresser sous l'influence d'un traitement approprié. A ce titre, il nous paraît intéressant de signaler l'observation de MM. Sézary et Renaut, parue au *Bulletin Médical de l'Algérie*, en 1890.

Il s'agissait d'un indigène marocain entré à l'hôpital pour une ascite considérable et douloureuse accompagnée de ballonnement et d'anasarque. L'état général était mauvais, sans symptômes d'affection pulmonaire, cardiaque ou rénale. sans lésions appréciables des viscères abdominaux.

Soumis à un traitement de régime lacté et de révulsifs sur l'abdomen, l'anasarque diminua, mais l'ascite douloureuse persista et des plaies apparurent sur la paroi abdominale, produites par les révulsifs. Ces plaies n'avaient aucune tendance à la guérison, se creusaient et prenaient un vilain aspect. Comme il s'agissait d'un indigène toujours suspect au point de vue syphilitique, on le soumit à un traitement anti-spécifique mixte.

Avec une rapidité remarquable, les plaies guérirent, les symptômes péritonéaux disparurent, le malade reprit l'aspect d'une santé florissante.

L'impuissance d'une thérapeutique banale ; le succès rapide de la médication spécifique permirent à ces auteurs d'affirmer la nature syphilitique de la péritonite chronique.

Une syphilis ancienne fut d'ailleurs confirmée *a posteriori* par le malade le jour où la présence d'un interprète permit de l'interroger.

Ces notions sont intéressantes en ce sens qu'elles semblent

venir à l'appui des idées émises par ceux qui admettent la théorie inflammatoire de l'ascite.

Le rôle de l'hypertension portale est tout à fait admissible dans les cirrhoses constituées où la gêne de la circulation de retour est manifeste ; mais il s'explique plus difficilement dans la brusque augmentation de liquide que l'on voit survenir souvent au cours de ces affections et qui se reproduit sans raisons apparentes. Les constatations anatomiques faites sur la séreuse dans les observations que nous produisons, justifieraient au contraire, dans une certaine mesure ces poussées en quelque sorte évolutives.

Il y a aussi toute cette catégorie de formes insidieuses et légères, banalement taxées de congestion chronique compliquées d'un léger degré d'ascite où le rôle de l'exsudation séreuse semble prédominant ; ce qui tendrait à le prouver, ce sont ces travaux récents d'un médecin viennois, Valter Pick, qui, recherchant systématiquement le treponème dans les liquides d'ascite d'individus chez lesquels la réaction de Wassermann s'affirmait positive, eut la bonne fortune de fréquemment le retrouver. Il est regrettable que ses investigations n'aient pas porté sur la séreuse elle-même.

Quoiqu'il en soit, ces idées sont intéressantes ; reprises, soumises au contrôle rigoureux de l'expérimentation et du laboratoire, elles peuvent faire l'objet d'un long et intéressant travail tendant à démontrer l'existence d'ascites à proprement parler syphilitiques et peut-être éclairant par là même d'un jour nouveau la question toujours obscure de la pathogénie des ascites.

L'objet de notre travail est tout autre. Nous nous contentons ici d'une description purement morphologique de lésions trouvées sur la séreuse au cours de l'évolution de la syphilis ; frappés de ce fait que ces lésions apparaissaient avec des caractères distinctifs ; qu'elles diffèrent des péritonites tuberculeuses :

a) par l'absence totale de foyers caséeux ;

b) de follicules spécifiques et de cellules géantes ;

c) par de nombreuses et profondes mutilations de l'armature élastique de la séreuse, et

d) surtout par l'uniformité des lésions néo-membraneuses ou des couches de fibrine apparaissent régulièrement déposées à la surface du péritoine enflammé.

OBSERVATION CLINIQUE :

J. A. , 36 ans, ajusteur. Brigadier au 11^e régiment d'artillerie, entre le 22 novembre 1917 à l'hôpital Buffon pour cirrhose atrophique avec ascite, œdème des membres inférieurs, hématomésos.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement : engagé volontaire de 5 ans, service effectué en France, pas de syphilis avouée.

Mobilisé le 1^{er} août 1914. Fait campagne pendant 26 mois dans des conditions normales. Ne fut qu'une seule fois, et pendant quelques jours, à Bar-le-Duc, hospitalisé dans le courant de l'été 1915, pour entérite et diarrhée.

Rappelé à l'intérieur comme métallurgiste en octobre 1916, entre en septembre 1917 à l'hôpital auxiliaire du boulevard Raspail pour hémorragies intestinales abondantes et répétées.

Le médecin traitant de cette formation hospitalière porte le diagnostic de cirrhose atrophique avec ascite.

Cette ascite, d'ailleurs peu abondante au début, s'accroît avec rapidité et l'on est obligé, dans le courant d'octobre 1917, de lui faire une première ponction.

Quelques jours plus tard, le malade sort de l'hôpital, mais, au bout de très peu de temps, se voit obligé d'y rentrer.

Il est admis à Buffon : à son entrée, on trouve un ventre ballonné et douloureux avec du tympanisme dans la partie supérieure, de la matité et de la fluctuation dans les deux tiers inférieurs.

Les membres inférieurs sont œdématisés. Les urines rares ne dépassent pas 100 à 200 grammes par jour; elles contiennent une petite quantité d'albumine.

L'auscultation pulmonaire permet de percevoir aux deux bases des râles fins et crépitants. L'examen bactériologique des crachats est négatif.

La rate, irrégulièrement hypertrophiée, est énorme, descendant très bas dans l'hypocondre gauche.

La réaction de Wassermann pratiquée est nettement positive.

Le 27 novembre, le malade est ponctionné et on lui retire 13 litres d'un liquide jaune citrin.

L'état général est mauvais, température élevée, dépression marquée qui va en s'accusant et aboutit à la cachexie. L'ascite se reproduit avec une étonnante rapidité ; mais, sur le point d'être ponctionné de nouveau, le malade meurt après quinze jours d'hospitalisation.

AUTOPSIE DU 12 DÉCEMBRE 1917 :

Cadavre très émacié, considérablement amaigri, sur lequel tranche un ventre énorme.

A l'ouverture de l'abdomen, s'échappe une quantité considérable de liquide ascitique dans lequel nagent de nombreux flocons de fibrine blanchâtres et mous. On peut évaluer à plus de dix litres la quantité de ce liquide.

Le péritoine, dans son ensemble, apparaît tapissé de nombreuses fausses membranes fibrineuses très peu adhérentes, surtout accumulées à la surface du foie, de l'épiploon, de la rate et de l'excavation pelvienne.

Cette péritonite aiguë est toute récente et n'explique pas, à elle seule, l'abondance excessive de l'épanchement. On peut aisément se rendre compte qu'elle compliquait une lésion chronique ascitique de la séreuse péritonéale.

Le foie se montre très déformé par des tractus cicatriciels qui couturent sa surface d'innombrables dépressions s'opposant à de volumineuses saillies en forme de bosselures, beaucoup plus volumineuses que ne le sont dans la cirrhose les granulations du foie clouté.

Il n'existe que de très rares adhérences anciennes au pourtour de ce viscère. La rate, par contre, est couverte d'adhérences organisées, dures, épaisses, qui se cachent au-dessous des fausses membranes.

Le grand épiploon rétracté, épaissi, est bridé sur sa surface par des travées blanchâtres, fibreuses, faciles à distinguer des fausses membranes fibrineuses qui le recouvrent sans lui adhérer.

Le gros intestin et, en particulier, le côlon ascendant, apparaît, en plusieurs points, coudé sur lui-même ; les

inflexions semblent avoir été provoquées par un accolement de la séreuse viscérale épaissie et transformée en tractus fibroïdes denses et courts, qui ont fixé les parois latérales du conduit intestinal et déterminé de la sorte autant de coudures irréductibles.

Les franges épiploïques adjacentes à ces plis de coudures forcées sont le plus souvent elles-mêmes épaissies, déformées, adhérentes à la surface péritonéale du côlon.

Cette péricolite développée par îlots est tellement accusée, qu'elle ne peut passer inaperçue.

L'intestin grêle, au contraire, est libre de toute adhérence. Son péritoine viscéral ne semble pas épaissi.

La surface de l'estomac ne présente que des lésions péritonéales aiguës.

Le foie, déformé, comme il vient d'être dit, est pâle, dur, cirrhotique. Au hile, la veine porte énorme, épaissie, est oblitérée dans toute son étendue par un thrombus fibrineux déjà ancien. Ce caillot s'étend dans la profondeur du mésentère et oblitère complètement la grande veine mésaraïque sur une étendue considérable.

La petite mésaraïque et la splénique sont libres.

Le foie coupé, les deux branches de la veine porte apparaissent également oblitérées sur une très grande étendue, mais les thrombus semblent de date plus récente, car ils sont encore presque rouges et s'enfoncent au loin dans les deux lobes de la glande hépatique.

Aucune suppuration dans la veine porte, non plus que dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique simplement épaissi.

La rate est énorme ; son poids est de 1 200 grammes, Elle présente à la partie moyenne de sa face externe un volumineux infarctus blanc sous-cortical, de deux centimètres de profondeur sur deux centimètres de largeur. L'infarctus

bombe à la surface du péritoine splénique; il est recouvert de nombreuses fausses membranes fibrineuses lâches récentes.

Les autres organes ne présentent aucune altération notable.

Le cœur et l'aorte sont indemnes à l'œil nu. Les reins ne présentent pas de cicatrices. La muqueuse gastro-intestinale est saine, sans varices œsophagiennes.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE :

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Le foie apparaît atteint de lésions multiples et variables suivant les points observés. La région de la capsule d'enveloppe est le siège d'altérations inflammatoires très accusées. En de nombreux endroits cette capsule est très épaissie par suite du développement d'un tissu conjonctivo-vasculaire abondant, déjà ancien, qui semble avoir éloigné les lobules hépatiques de la limitante élastique, limitante formant l'armature de la séreuse péritonéale.

Le tissu, riche en vaisseaux, est parsemé de lymphocytes dessinant en de nombreux points de véritables îlots irréguliers, sans cependant qu'on puisse distinguer des nodules rappelant les gommès miliaires spécifiques.

On peut facilement établir que ces larges bandes inflammatoires sous-capsulaires ont mordu sur les trabécules hépatiques, car quelques amas cellulaires apparaissent tout à fait isolés dans ce tissu cicatriciel et demeurent très rapprochés de la membrane élastique péritonéale.

En outre, de place en place, on voit partir de la face profonde des placards cicatriciels en question, de longues travées fibro-élastiques vasculaires qui rejoignent plus ou moins directement les espaces porto-biliaires ou les grands collecteurs veineux cachés entre les lobules du foie.

Cette première lésion de cirrhose hépatique sous-capsulaire s'accompagne de plicatures de l'armature élastique du péritoine. Ces plicatures sont peu profondes, et souvent soudées par une sorte de petite symphise partielle.

Telle est, d'une manière générale, l'aspect des lésions encore peu étendues en profondeur.

On peut dire qu'il s'agit là d'une cirrhose encore discrète, mais ayant provoqué des déformations de la surface du foie assez particulières pour attirer l'attention.

Rien ne pourrait cependant permettre d'affirmer la spécificité de ces lésions.

Le péritoine hépatique a sa limitante élastique recouverte en certains points de lésions inflammatoires néo-membraneuses peu épaisses, mais très caractéristiques. Ces lésions se traduisent sous la forme de lambeaux de fibrine fibrillaires riches en leucocytes, dans l'intimité desquels des bourgeons conjunctivo-vasculaires jeunes sont en train de pénétrer.

Il faut remarquer que, précisément en ces points, la péritonite néo-membraneuse insulaire repose toujours sur une région de la membrane élastique largement altérée ; altération caractérisée par une diminution de l'épaisseur de la lame élastique, une dissociation des fibrilles élastiques et même sur une étendue peu considérable par une disparition complète de toute cette armature.

Dans l'intimité de la glande hépatique, deux variétés de lésions sont à noter :

- a) Une cirrhose par îlots, encore discrète ;
- b) Une évolution nodulaire souvent très accusée.

a) Les lésions cirrhotiques profondes sont surtout caractérisées par l'épaississement très marqué, et par la déformation des grands et moyens espaces portes beaucoup plus larges que normalement ; de leur périphérie partent des travées fibreuses très rigides et il n'est pas rare de voir trois ou quatre espaces porto-biliaires réunis par des placards fibroïdes qui ont découpé d'une façon discrète des tronçons de trabécules généralement peu volumineux. Il est même fréquent de trouver des cellules hépatiques complètement isolées, accolées une à une, ou deux à deux au sein de ces placards fibreux.

Les travées cirrhotiques sont denses, fermes, souvent brillantes, assez pauvres en éléments leucocytaires. La colo-

ration appropriée du tissu élastique établit la réelle richesse en tissu élastique de ces zones cirrhotiques insulaires.

Sur les coupes ainsi colorées à l'orcéine, on est frappé de voir assez fréquemment des vaisseaux sanguins oblitérés par suite de lésions déjà anciennes.

Ces oblitérations, résultat d'une endo-phlébite végétante, ne sont ni très nombreuses, ni spécifiques en ce sens qu'elles ne sont entourées d'aucune hyperdiapédèse leucocytaire.

Elles portent de préférence sur les confluent veineux sus-hépatiques dont la lumière est d'ailleurs rarement oblitérée en entier, mais l'armature élastique de ces vaisseaux semble être affectée d'une manière profonde (mésophlébite mutilante).

En examinant par comparaison le système des veines portes, on est frappé par ce fait que la plupart des gros troncs veineux logés dans les espaces porto-biliaires moyens sont, eux aussi, atteints de lésions inflammatoires, mais ici, il s'agit de phlébite thrombosique récente dont nous aurons à étudier bientôt les caractères à propos du tronc de la veine porte.

Il nous suffit de rappeler pour le moment que la lumière de ce vaisseau est souvent comblée par un caillot fibrino-hématique lamellaire n'obstruant pas en totalité la cavité vasculaire et ne semblant pas adhérer intérieurement à l'endo-veine.

Au surplus, les espaces porto-biliaires ne sont pas tous aussi profondément altérés.

Pour terminer l'étude des éléments constitutifs de l'espace porto-biliaire, il est bon de noter l'intégrité parfaite des canaux biliaires qui, tous, ont conservé leur épithélium cylindrique, et de l'artère hépatique qui paraît indemne dans tous ces espaces.

La grosse lésion porte sur les veines sus-hépatiques et sur la veine porte oblitérée.

b) Si l'on étudie maintenant l'évolution nodulaire, on se

rend compte que les lobules hépatiques encore respectés par la sclérose sont, en plusieurs endroits, le siège de déformations où les trabécules apparaissent comme désaxées ; on voit, par exemple, un certain nombre d'entre elles se disposer en bulbes d'oignon autour d'un axe le plus souvent fictif en même temps que la périphérie de cette zone d'évolution nodulaire semble repousser et souvent même comprimer un certain nombre de trabécules adjacentes.

Les cellules hépatiques qui composent le nodule sont très fréquemment plus volumineuses ou tout au moins plus larges qu'à l'état normal. Il n'est pas rare de trouver des cellules possédant au moins deux noyaux ; les capillaires sanguins qui séparent les trabécules hypertrophiées et plus ou moins désordonnées sont riches en globules rouges qui les distendent et en nombreux leucocytes que l'on retrouve dans la lumière du vaisseau. Beaucoup de ces leucocytes sont même des polynucléaires.

Dans les régions intermédiaires aux îlots nodulaires, les trabécules sont souvent, au contraire, petites, amincies, sans qu'il y ait trace de stase sanguine ou interstitielle, si bien que la disproportion entre le volume des cellules hépatiques nodulaires et des cellules péri-nodulaires apparaît souvent comme considérable.

Des constatations précédentes résulte l'impression que l'on a affaire à une véritable hyperplasie nodulaire du foie.

Les coupes de cet organe effectuées au niveau d'une branche de la veine porte intra-hépatique atteinte comme on l'a vu plus haut, de thrombo-pylé-phlébite, révèlent l'existence de lésions spécifiques au sein du parenchyme hépatique.

Il s'agit d'un certain nombre de grosses gommès syphilitiques scléro-caséeuses très caractéristiques enclavées dans l'épaisseur du tissu hépatique, non loin du tronc même de la veine porte.

Les gommès sont, comme toujours, constituées par un amas de matière d'apparence caséeuse, friable, déchiquetée et entourées par un tissu conjonctif scléreux en voie de dégé-

nérescence hyaline très avancée. On trouve inclus dans la matière gommeuse elle-même quelques leucocytes dont la plupart paraissent encore assez vivants.

De place en place, des amas de graisse arrondis dans lesquels il est facile de reconnaître des cellules adipeuses, semblent avoir résisté un certain temps à la destruction générale. Il faut reconnaître cependant que ces vacuoles adipeuses ne possèdent plus de noyaux élémentaires reconnaissables. La bande de tissu fibreux hyalin qui limite la masse caséuse y enfonce çà et là quelques prolongements reconnaissables à la présence de fibrilles connectives très pâles, associées à des noyaux allongés de cellules conjonctives encore colorables.

Tout autour de ce bloc fibro-caséeux hyalin, le tissu conjonctif du foie a formé une énorme bande cirrhotique très dense, quoique peu vasculaire. Dans les travées de ce tissu de cirrhose on trouve des séries de fibres élastiques souvent assez épaisses, tronculaires et disposées parallèlement à la surface de la gomme; on y peut trouver aussi des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires comprimés et toujours couchés parallèlement à la surface de la gomme.

Enfin, à une certaine distance de toutes ces régions scléro-caséuses apparaissent çà et là quelques petites colonies de cellules hépatiques plus ou moins arrondies ou ovales enserées au milieu d'un tissu cirrhotique plus vivant, plus récent que celui décrit précédemment.

Dans ce tissu d'hépatite interstitielle subaiguë existe un certain nombre de pseudo-calicules biliaires, quelques îlots de cellules hépatiques isolées et des colonies de leucocytes mononucléaires bien vivants, groupés en placards, quelquefois même en vagues îlots folliculaires.

En aucun point de ces zones péri-scléro-gommeuses il n'existe trace de cellules géantes bien caractéristiques.

Au surplus, on peut retrouver, en dehors de la gomme, toutes les lésions décrites d'endo-phlébite, tous les placards de cirrhose insulaire péri-porto-biliaires, toutes les phlébites

péri-sus-hépatiques décrites au commencement de ce chapitre.

La veine porte intra-hépatique volumineuse, thrombosée non loin des gommés en question, offre des lésions aussi caractéristiques que possible. Tout d'abord, le tissu conjonctif péri-veineux, au sein duquel existe d'ailleurs des artérioles, des veinules et des filets nerveux est épaissi, condensé ; il paraît même tassé sans doute par la distension énorme subie par le vaisseau.

La membrane moyenne de la veine porte, si riche à l'état normal en fibres musculaires lisses, engainées dans le réseau élastique est, sur nombre de points, en état d'atrophie très marquée, si bien que, dans ces dernières régions, on peut ne plus trouver trace ni de fibres élastiques, ni surtout de faisceaux musculaires lisses.

C'est à peine si l'on retrouve quelques bandes de fibres connectives denses et brillantes.

La membrane élastique épaisse qui représente la limitante élastique interne de la veine, se montre amincie, dissociée par du tissu fibreux, parfois même une solution de continuité se produit dans cette armature élastique, mettant en contact direct le tissu fibroïde de la membrane interne épaissie et le tissu fibreux cirrhotique de la méso-veine.

Il n'est pas rare de trouver en ces points un certain nombre de petits vaisseaux sanguins : trace indiscutable d'une ancienne méso-endo-phlébite végétante, rattachable, à juste titre, à la spécificité.

A ces lésions atrophiques de la limitante élastique interne, il est nécessaire d'opposer certaines zones où, au contraire, cette armature se trouve considérablement épaissie par une hypergénèse élastique des plus remarquables.

Il n'est pas rare de voir cette bande élastique doublée et même triplée de volume, par suite de l'apport de plusieurs courbes superposées de fibres élastiques onduleuses. La membrane interne de la veine est la plus altérée des trois.

Sur les coupes en vue, il n'est pas rare de trouver la moitié

de la circonférence de la lumière interne atteinte d'endo-phlébite chronique élastigène très ancienne.

En ces points, la membrane interne apparaît constituée par de nombreuses séries d'un tissu fibroïde un peu onduleux, souvent riche en cellules connectives, minces, plates, aux noyaux vivement colorés.

Souvent aussi, des trousseaux de fibrilles élastiques très fines se sont formés, courbés parallèlement à la surface de la veine. Le tissu endo-phlébitique ancien apparaît peu vascularisé, parcouru par de petits vaisseaux capillaires, ténus, béants, mais de place en place il est coupé par de larges lacunes accessibles au sang : fentes vasculaires en communication directe avec la cavité veineuse et tapissée elle-même par une courbe uniforme de cellules endothéliales. Ces lacunes montrent qu'il s'agit d'une ancienne endo-phlébite. A la surface de ces régions on trouve presque toujours un caillot sanguin adhérent. Cette lésion de thrombo-phlébite, relativement récente, apparaît comme une lésion nouvelle greffée sur des lésions anciennes.

En effet, il n'est pas rare de voir, au milieu des masses de fibrine en dégénérescence hyaline, dans la portion adhérente du caillot, apparaître des bandes d'un tissu conjonctivo-vasculaire végétant, si bien que l'on peut suivre vers le centre de la lumière vasculaire des bourgeonnements intra-thrombotiques révélant l'activité persistante du processus inflammatoire endo-phlébitique.

Des détails qui précèdent, on doit tirer les conclusions suivantes :

Pour ce qui est des branches hépatiques de la veine porte :

a) La pylephlébite apparaît de date ancienne ; elle consiste en une sorte de panphlébite chronique progressive qui organise de proche en proche les caillots thrombotiques disposés à la surface de la membrane interne enflammée ;

b) L'endo-phlébite n'est pas partout thrombosante, ce qui

explique la possibilité qu'avait encore le sang de circuler dans la lumière du vaisseau ;

c) Dans les grands espaces conjonctivo-vasculaires portobiliaires où se trouvent les branches de la veine porte altérée, un assez grand nombre d'autres petites branches veineuses sont atteintes également de phlébite pariétale chronique mais sans caillots.

Pour ce qui est du tronc de la veine porte, c'est-à-dire de la portion extra-hépatique, les lésions sont beaucoup plus circonscrites à la membrane interne ; les autres couches constitutives étant sur un grand nombre de points demeurées relativement normales. Dans toute son étendue, la couche externe n'apparaît que légèrement tassée, les nerfs, artères et ganglions qui l'avoisinent n'ont pas réagi sur elle.

La limitante élastique interne de la veine présente une disposition structurale des plus remarquables. Elle apparaît soutenue par une bande de fibres musculaires lisses, parallèles à la lumière du vaisseau, entourée elle-même par un réseau très riche de fibres élastiques disposées également parallèlement à cette surface.

Cette disposition rappelle celle de la muscularis-mucosæ de la muqueuse intestinale.

Cette bande de fibres lisses est, sur nombre de points, légèrement disloquée par une inflammation végétante ancienne de la membrane interne de la veine. En d'autres endroits, elle apparaît, au contraire, comme condensée et supporte, alors, des bandes d'endo-phlébite fibroïde hyperplasique ancienne.

Dans presque tous ces points, la membrane interne est très épaissie, fibroïde, vascularisée ; les vaisseaux de nouvelle formation qui ont végété dans la couche sous-endothéliale hyperplasiée, sont petits, irrégulièrement distribués.

En même temps que la production intensive d'un tissu fibreux lamellaire, des fibres élastiques très ténues, très irrégulières, mais cependant quelquefois disposées en faisceaux,

se sont formées et donnent à l'endo-phlébite vasculaire une apparence anormale.

En plusieurs points, on aperçoit encore des placards de fibrine hyaline incrustés au milieu des travées fibroïdes en question.

Ces derniers sont presque toujours entourés de vaisseaux de nouvelles formations plus larges ici qu'au voisinage de la limitante élastique interne. Enfin, de nombreuses granulations pigmentaires se trouvent incrustées dans les espaces interstitiels des placards d'endo-phlébite fibroïde.

En s'élevant ainsi de proche en proche, depuis la limitante élastique interne jusqu'aux caillots sanguins qui remplissent la presque totalité de la lumière veineuse, on passe par une série de couches successives dont on peut résumer les caractères de la façon suivante :

a) Couche sous-endothéliale épaissie fibro-élastigène peu vasculaire ;

b) Tissu néo-membraneux, fibro-fibrineux, pauvre en tissu élastique, riche en vaisseaux ;

c) Gros placards fibrineux thrombosiques envahis progressivement par des bourgeonnements néo-conjonctivo-vasculaires de tous points comparables à la néo-membrane qui bourgeonne au sein d'un exsudat fibrino-leucocytaire.

Le caillot obturateur se trouve ainsi adhérer largement à des placards d'endo-phlébite ancienne, sans cependant avoir oblitéré complètement la lumière de la veine porte.

D'autre part, en quelques points éloignés, on peut voir la membrane interne adhérer à des blocs fibrino-hématiques beaucoup plus récents et donner naissance à des bourgeons néo-conjonctivo-vasculaires exubérants que l'on voit s'enfoncer à une courte distance dans l'épaisseur du thrombus.

Là, tous les signes d'une endo-phlébite aiguë récente néo-membraneuse, existent, greffés à la surface d'un placard d'endo-phlébite déjà ancienne.

On ne saurait trop insister sur ce point important que ces

lésions diverses de dates différentes, les unes correspondant à de vieilles lésions, les autres à une thrombo-phlébite subaiguë récente, coïncident souvent sur la même coupe en des points plus ou moins opposés; preuve de la vitalité du processus infectieux pathogène. Au sein du tissu celluloadipeux qui entoure la veine porte, l'artère hépatique et les plexus nerveux du hile, se trouvent plusieurs ganglions lymphatiques coupés au même niveau que la veine. L'un d'eux est atteint de lésions chroniques assez étendues pour être retrouvées sur une série de plusieurs coupes successives; les lésions consistent en une inflammation scléreuse fibroïde occupant le tiers de la surface du tissu folliculaire agminé.

Au milieu de ce placard fibreux, on reconnaît la présence de quelques vaisseaux veineux profondément altérés comme le montre la mutilation atrophique de leur armature élastique.

On trouve aussi des amas de fibres élastiques déchiquetées, éparses qui, pour la plupart, paraissent provenir de lésions d'endo-phlébite oblitérante des vaisseaux de voisinage.

Les ilots folliculaires réticulés adjacents à ce placard fibroïde, sont riches en vaisseaux sanguins, pauvres en lymphocytes et souvent tatoués de cellules chargées de pigment ocre. En aucun point, cependant, on ne peut découvrir la preuve de la nature spécifique de cette adénopathie chronique.

Sur les coupes portant sur le tronc de la grande veine mésaraïque, on découvre des lésions d'endo-phlébite chronique absolument identiques à celles décrites au niveau du tronc de la veine porte.

Même mutilation de la limitante élastique interne;

Même production hyperplasique fibro-élastigène de la couche sous-endothéliale;

Mêmes placards de thrombo-phlébite végétante s'élevant dans l'épaisseur de caillots fibrineux-hyalins.

On croit même pouvoir établir que l'endo-phlébite végé-

tante chronique est plus ancienne encore en certains points qu'au niveau de la veine porte proprement dite. Cette impression est donnée par l'existence de larges placards de tissu de dégénérescence hyaline que l'on voit parsemer çà et là les productions endo-phlébitiques.

Il est à remarquer, par contre, que les zones d'endo-phlébite végétante récente et les productions néo-membraneuses font ici défaut. Tout au plus observe-t-on en quelques points de la circonférence de la membrane interne, des zones où le caillot sanguin qui vient à peine de se former adhère à une membrane interne desquamée, ne laissant plus voir que quelques rares ilots d'éléments endothéliaux groupés en amas et, semble-t-il, en voie de prolifération hyperplasique.

Cette phlébite mésaraique diffère cependant de la phlébite sus-jacente par un caractère pathognomonique : on trouve sur certaines coupes des placards calcaires incrustés au sein de l'endo-phlébite chronique fibroïde. Ces masses calcaires forment des bandes irrégulières plus ou moins allongées, très anciennes, car le tissu qui les entoure est hyalin, presque complètement invasculaire et très pauvre en cellules connectives interstitielles.

Si nous passons maintenant à l'étude des *lésions péritonéales*, nous voyons que la surface d'un grand nombre d'anses intestinales est le siège de lésions péritonitiques néo-membraneuses de date relativement ancienne dont on peut résumer ainsi les caractères généraux :

A la surface de la couche élastique limitante du péritoine viscéral, s'est développée une couche assez épaisse d'un tissu conjonctivo-vasculaire très riche en vaisseaux capillaires dirigés perpendiculairement à l'intestin.

Le tissu connectif qui accompagne ces vaisseaux est de date récente.

Les fibroblastes qui le parcourent sont volumineux, accolés le long des vaisseaux de nouvelle formation. Dans les mailles interstitielles, de nombreux lymphocytes

se trouvent semés au hasard sous forme de véritables îlots folliculaires.

De place en place, quelques masses de fibrine d'aspect lamellaire, distribuées parallèlement à la surface du péritoine, sont enclavées dans le tissu de néo-formation. Ces amas fibrineux sont peu abondants, discrets, toujours éloignés de la limitante élastique du péritoine.

De plus, çà et là, de petits îlots apoplectiques apparaissent, dans lesquels des globules rouges encore bien vivants semblent s'être accumulés par diapédèse.

Plus on se rapproche de la surface de cette couche néo-membraneuse, plus nombreuses apparaissent certaines cellules allongées ou ovalaires rappelant d'une manière saisissante de gros endothéliums.

Ces éléments sont, quelquefois même, munis de plusieurs noyaux et représentent, suivant les points, de petites, moyennes ou grandes cellules géantes; on en retrouve jusqu'à la surface même de la néo-membrane, surtout dans les points dépourvus de fibrine.

Sur la plupart des coupes de ce tissu néo-membraneux on découvre une ou plusieurs couches de fibrine à l'état fibrillaire ou lamellaire intimement adhérente au tissu.

Cette fibrine est associée à des leucocytes mononucléaires pour le plus grand nombre et cet exsudat fibrineux inflammatoire récent ne diffère par aucun caractère des lésions de la péritonite fibrino-leucocytaire exsudative aiguë.

En résumé, à la surface de l'intestin grêle ainsi que du gros intestin, existe une péritonite néo-membraneuse sub-aiguë compliquée d'exsudation fibrino-leucocytaire aiguë.

Il est à noter que l'état de la limitante élastique fondamentale du péritoine est loin d'être restée normale. Si, en un grand nombre de points, on trouve cette armature très nettement tracée et encore très épaisse, il en est cependant beaucoup d'autres où elle cède tout à coup, s'amincissant ou même se sectionnant jusqu'à totalement disparaître.

Les mutilations de l'armature élastique sont d'autant

plus apparentes que le tissu sous-séreux de l'intestin est, dans cette observation, remarquable par sa richesse en tissu élastique et par ses nombreux vaisseaux distendus.

Là où manque la limitante élastique, il n'est pas rare de voir le réseau élastique de la sous-séreuse encore notablement conservé, mais il arrive souvent que ce réseau se voit, lui aussi, atrophié, proportionnellement aux lésions destructives de la limitante élastique du péritoine.

Les lésions atrophiques du tissu élastique du péritoine apparaissent portées au maximum, surtout dans les zones de plicature du gros intestin, décrites sur le protocole d'autopsie.

En ces points, en effet, les deux couches de tissu membraneux péritonitique se sont, en quelque sorte, soudées l'une à l'autre. Les placards et exsudats fibrineux ont presque complètement disparu et, ainsi en plusieurs endroits, la limitante élastique de chaque portion d'intestin se trouve réunie à celle qui lui est opposée, par une large bande de tissu fibrino-vasculaire ; on assiste à une véritable symphise bi-séreuse tenant intimement unies deux portions adjacentes du côlon.

Cette lésion symphisaire se prolonge au delà même de l'intestin proprement dit et se continue jusque sur les franges épiploïques rétractées.

Le péritoine épiploïque et les franges qui en dépendent sont recouvertes d'altérations inflammatoires péritonitiques en tous points comparables à celles que nous venons d'esquisser à la surface des deux intestins.

Même destruction mutilante insulaire de la limitante élastique du péritoine ;

Même production néo-membraneuse d'un tissu conjonctivo-vasculaire épais ;

Même enclavement de lames de fibrine dans ce tissu ;

Mêmes exsudats leucocytaires adhérents à la surface de la couche néo-membraneuse.

Sur certaines parties du grand épiploon éloignées du côlon et de l'estomac, on trouve des lésions inflammatoires un peu particulières : la surface du grand épiploon est très épaissie par un bourgeonnement conjonctivo-vasculaire déjà ancien, mais dont les mailles interstitielles très élargies sont gorgées de leucocytes. Le plus grand nombre de ces derniers sont des polynucléaires accumulés, sans cependant avoir formé de véritables abcès. Toute trace de la limitante élastique a disparu, et les fusées inflammatoires leucocytaires s'enfoncent assez loin parmi les pelotons adipeux sous-jacents.

Dans ces régions adipeuses, il n'est pas rare d'observer de petits îlots de leucocytes mononucléaires : lymphocytes ou plasmazellen groupés autour de quelques cellules adipeuses en voie d'atrophie. Le contraste entre la couche inflammatoire du péritoine et les zones lymphocytaires voisines est extrêmement frappant ; ces amas leucocytaires dessinent parfois de véritables nodules rappelant étrangement l'aspect du follicule syphilitique. Il est à noter, en outre, que ces follicules sont exactement groupés autour d'un vaisseau sanguin.

Ajoutons, pour compléter cette description que, dans les mailles conjonctivo-vasculaires constituant le squelette du grand épiploon, on découvre d'assez nombreux vaisseaux sanguins artériels ou veineux atteints d'endo-vascularite chronique sténosante ancienne.

Les quelques petits ganglions lymphatiques inclus dans l'espace des coupes, paraissent normaux.

Le repli mésentérique offre, de son côté, des altérations semblables à celles de l'épiploon ; on peut dire, toutefois, que, pour le mésentère, les altérations destructives de l'armature élastique sont beaucoup plus nombreuses et beaucoup plus étendues ; d'autre part, l'exsudat fibrineux récent accolé au tissu néo-membraneux est, d'une façon générale, beaucoup plus mince, beaucoup plus discret que sur l'anse intestinale proprement dite.

Les coupes de la rate, au niveau de l'infarctus, permettent de reconnaître un foyer de nécrobiose de date récente, entouré d'une zone apoplectique très étendue; les vaisseaux sanguins veineux englobés dans la zone infarctée, sont tous oblitérés par des caillots fibrineux récents. Les artères de la même région ne paraissent pas gravement touchées, sauf celles qui se trouvent au niveau de la partie la plus profonde du tissu nécrobiotique.

OBSERVATION CLINIQUE :

CORRE J., 58 ans : Entré à l'hôpital Boucicaut (service du Professeur Letulle), pour ascite accompagnée d'affaiblissement et de symptômes d'insuffisance hépatique.

Aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires, quelques antécédents alcooliques personnels. Pas de syphilis avouée.

Ce qui frappe, chez ce malade, c'est son état de maigreur, une émaciation poussée à l'extrême sur laquelle tranche un abdomen considérablement augmenté de volume et douloureux. L'ascite libre a entraîné la formation d'un réseau veineux sous-cutané. Pas d'ictère. Une première ponction permet l'évacuation de douze litres de liquide environ.

La palpation de l'abdomen pratiquée immédiatement après cette intervention, permet de déceler un foie gros, dur, et dont le lobe droit paraît considérablement déformé.

La rate, régulièrement hypertrophiée, descend dans l'hypocondre gauche à plus de trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

L'examen microscopique montre un foie effectivement très déformé, le lobe droit faisant saillie sous le dôme diaphragmatique dans la cavité thoracique.

La réaction de Wassermann pratiquée par le docteur Bergeron, apparaît très nettement positive. L'examen bactériologique des crachats est négatif, d'ailleurs le malade ne présentait aucun symptôme d'affection pulmonaire.

On institue immédiatement un traitement anti-syphilitique; le liquide ascitique se reproduit rapidement, et quinze jours après son entrée à l'hôpital, on est obligé de refaire une nouvelle ponction.

Sur ces entrefaites, une hémorragie intestinale se produit très abondante, et le malade meurt 48 heures plus tard.

AUTOPSIE :

Le cadavre, ayant une taille de un mètre soixante-douze centimètres pèse cinquante-huit kilos.

A l'ouverture de l'abdomen, trois ou quatre litres de liquide ascitique s'échappent.

La rate, volumineuse, est dure et ferme. Elle est entourée également de nombreuses adhérences anciennes et récentes.

Au hile de cette rate, on découvre deux infarctus récents blanchâtres, de dimensions inégales.

Le plus volumineux mesure environ quatre centimètres de diamètre, le second est moitié moins gros.

A la surface de la rate on trouve, en outre, au niveau de son extrémité supérieure, deux nodules fibroïdes blanchâtres, dont l'un est manifestement calcifié et paraît bien s'être développé dans l'épaisseur du péritoine (vieille gomme calcifiée).

Le foie, déformé, présente une coloration très pâle, il est recouvert par quelques fausses membranes séro-fibrineuses récentes et anciennes. Le lobe droit soulève d'une manière excessive le diaphragme. Il apparaît comme divisé en deux régions très distinctes. L'une supérieure est transversale; l'autre, inférieure, est appendue suivant une ligne de plicatures transversales qui dessinent comme un gros lobe flottant.

De cette disposition résulte que le bord droit du foie n'est pas rectiligne et présente à sa partie moyenne une profonde encoche au-dessous de laquelle le péritoine hépatique est comme plicaturé.

Le reste de la moitié supérieure du lobe droit à sa face antérieure est également découpé par de nombreux petits sil-

lons de plus en plus abondants à mesure qu'on s'approche du ligament suspenseur. L'aspect qui en résulte diffère sensiblement de celui du foie clouté cirrhotique.

Les ilots de tissu hépatique sertis par les dépressions cicatricielles sont, en effet, volumineux, bosselés. La moitié inférieure du lobe droit qui constitue une sorte de lobe flottant, est remarquable par ce fait que son bord interne vertical forme, à sa partie supérieure, à peu près à six centimètres de l'extrémité inférieure, une dépression arrondie, occupée par le bas-fond de la vésicule biliaire qui vient faire ainsi saillie à la face antérieure du lobe flottant.

Cette disposition semble bien prouver qu'il existe une rétraction du tissu hépatique voisin de la vésicule. Un détail intéressant réside dans ce fait qu'il est impossible de replacer cette vésicule derrière le foie, sous le lobe droit.

Le lobe gauche du foie vu dans son ensemble, est plus volumineux que le droit ; il est verticalement dirigé et paraît très épais. Sa surface est de même parcourue par des dépressions linéaires plus ou moins profondes, bien appréciables encore, malgré l'existence d'un assez grand nombre de fausses membranes séro-fibrineuses accolées au péritoine hépatique. Le bord postérieur du foie est fixé au diaphragme par d'énormes tractus fibreux cicatriciels très courts, le péritoine qui tapisse cette région hépato-diaphragmatique, apparaît très hyperhémie et recouvert, çà et là, de fausses membranes fibrineuses.

Le ligament suspenseur du foie est lui-même fort épaissi et ses deux faces sont très hyperhémées.

Le péritoine, dans son ensemble, est atteint de lésions chroniques extrêmement accusées.

Le grand épiploon rétracté, d'une couleur rougeâtre, forme une bande aplatie, accolée au côlon transverse. Une grande partie du gros intestin est extériorisée par rapport à la cavité péritonéale. C'est ainsi que le cœcum et la presque totalité du côlon ascendant sont tellement accolés contre le péri-

toine pariétal qu'ils semblent avoir disparu de la cavité abdominale.

De même, la plus grande partie du côlon descendant est comme fixée au péritoine pariétal, à la surface duquel elle ne fait plus saillie. Toute trace de méso a disparu au niveau de ces portions du côlon. Il semble que le péritoine pariétal passe directement en avant du conduit intestinal, et il est facile d'établir que cette apparence résulte du développement de la péritonite chronique déjà très ancienne.

Au niveau du cœcum, cependant, l'appendice vermiforme se trouve faire une saillie à la surface de ce faux péritoine. Il est représenté par un petit moignon en forme de C majuscule, de trois centimètres de longueur, très dur, de la grosseur d'un crayon ordinaire. Perméable dans son premier centimètre et manifestement oblitéré dans sa moitié terminale.

Sur une section transversale l'appendice vermiforme apparaît très épaissi, et sa lumière est punctiforme.

L'intestin grêle est, lui aussi, très rétracté et ses anses sont toutes épaissies. Cette rétraction semble si accusée, les anses paraissent si peu nombreuses qu'on le mesure avec soin après l'avoir libéré du mésentère. On reconnaît effectivement qu'il n'a pas plus de deux mètres soixante-cinq de long, ce qui, ajouté au duodénum resté normal, ne porte pas à trois mètres la longueur totale du conduit.

Le mésentère se présente sous la forme d'une membrane extrêmement dense, dont l'épaisseur dépasse deux centimètres. Très consistant, mais libre de toute adhérence, il flotte dans la cavité abdominale.

Le péritoine viscéral de l'intestin grêle est lui-même atteint d'une lésion généralisée ; il est blanchâtre, lactescent, très opaque. Au palper, très dur, manifestement fibroïde, il est recouvert en même temps, de place en place, par des fausses membranes très adhérentes à la séreuse.

Après ouverture de l'intestin grêle, on constate l'intégrité du duodénum, tandis que la muqueuse du jejunum et de

l'iléon, apparaît comme plissée, épaissie; en certains points ces plis ont une apparence rougeâtre, comme ecchymotique, mais on ne trouve nulle part trace d'ulcérations.

La muqueuse, dans son ensemble, a un aspect gris sombre et l'on croit trouver sur la fin du jejunum et le commencement de l'iléon deux petites varices lymphatiques bien reconnaissables à leur saillie, leur couleur jaune beurre et leur mollesse.

L'incision du gros intestin montre une intégrité de la muqueuse jusques et y compris le rectum.

Les voies digestives supérieures ne présentent aucune trace de lésions; l'œsophage est normal, sans varices.

L'estomac se trouve caché sous un péritoine fort épaissi, il est petit, sa muqueuse très plissée est, elle aussi, quelque peu épaissie, elle ne paraît pas ulcérée.

On trouve cependant, à deux centimètres de l'orifice pylorique, deux petites saillies mamelonnées, d'un rouge vif et de la grosseur d'un pois.

Le pancréas est normal.

Les poumons, emphysémateux dans toute leur étendue, ne présentent aucune trace d'adhérences, aucune cicatrice reconnaissable. Les traces de congestion hypostatique sont ce qu'il y a de plus notable. Les ganglions du hile sont anthracosiques, mais de volume normal.

Le cœur apparaît arrondi par suite de la distension du ventricule droit. On trouve plusieurs taches laiteuses au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire et sur la surface du ventricule droit.

L'endocarde du cœur droit est normal, avec cependant un léger épaississement des valves de la tricuspide.

L'endocarde valvulaire du cœur gauche montre de même un léger épaississement.

Les incisions portant sur le myocarde dénotent, à la hauteur de la partie moyenne de la face postérieure du ven-

tricule gauche, un large placard de myocardite scléreuse immédiatement sous-jacent à l'épicarde et mesurant deux centimètres de large sur six millimètres de haut.

L'aorte, au niveau de sa portion thoracique, est tatouée de quelques placards d'aortite chronique.

Les reins, fermes, un peu durs, sont sans cicatrices apparentes et sans kystes.

L'encéphale paraît normal, mais la sylvienne gauche, à son origine, est très élargie.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE :

Foie. — Le foie est, dans toute son étendue, atteint de lésions cirrhotiques extrêmement avancées. La cirrhose a disloqué les lobules hépatiques de telle façon que l'on trouve à peine, de place en place, quelques amas de trabécules hépatiques comme semées au milieu d'un tissu fibreux très riche, d'ailleurs, en éléments cellulaires ainsi qu'en pseudo-canalicules biliaires.

Il résulte de ces dispositions que, sur les champs microscopiques, l'œil ne se repère que grâce aux espaces portobiliaires très densifiés et d'apparence à peu près normale, et aux mailles des grands collecteurs sus-hépatiques enchâssés eux-mêmes de toute part dans le tissu cirrhotique.

A peine si, de place en place, on découvre des trabécules disposées en cercle plus ou moins arrondis et rappelant ainsi des granulations de Bright microscopiques. Et dans ces îlots ou nodules de trabécules hépatiques ayant échappé au désastre, il est encore fréquent de trouver un assez grand nombre de leucocytes entourant les cellules hépatiques ; on peut même, à plusieurs reprises, découvrir en ces points précis, quelques îlots inflammatoires qui rappellent les formations gommeuses miliaires syphilitiques.

Un autre caractère fort remarquable de cette cirrhose diffuse est donné par la disposition pathologique anormale du péritoine hépatique viscéral. Sur toutes les coupes intéressant le péritoine et bien perpendiculaires à la surface du foie, on est frappé par ce fait que la séreuse est épaissie, fibroïde, et qu'elle présente un nombre incalculable de petites pliquatures de forme les plus variables, s'enfonçant peu dans

le tissu hépathique, mais assez solides pour avoir été souvent comblées par un tissu néo-membraneux ancien.

Ces lésions inflammatoires chroniques produisent ainsi sur un grand nombre de plicatures une véritable symphise partielle péritonitique, à la surface desquelles des lésions inflammatoires nouvelles de péritonite ont pu se reproduire plus récemment, montrant ainsi que le péritoine hépatique était atteint d'une inflammation prolongée récidivante exsudative.

Ces déformations de la surface du foie donnent à l'esprit l'impression d'un véritable foie ficelé microscopique.

Il faut noter que le parenchyme hépatique sous-jacent au péritoine est presque partout sclérosé, au point de ne laisser voir encore qu'un très petit nombre d'îlots de cellules hépatiques souvent très atrophiées.

Les détails qui précèdent sont donnés par des coupes colorées à l'hématéine éosine, il est intéressant de les comparer aux coupes traitées par l'orcéine, lesquelles mettent en valeur le tissu élastique et l'armature fondamentale du foie et de ses vaisseaux.

Les coupes traitées par l'orcéine permettent de reconnaître un épaississement considérable de la limitante élastique du péritoine hépatique.

Le tissu élastique forme une bande corticale très sinueuse embrassant dans son parcours toutes les dépressions, toutes les plicatures décrites à la surface du foie ; entre ces replis élastiques, il est facile de reconnaître le tissu inflammatoire péritonitique symphisaire décrit plus haut.

Si l'on examine le tissu cirrhotique du foie ainsi coloré à l'orcéine, on note tout d'abord un épaississement souvent considérable des trousseaux élastiques entourant l'espace porto-biliaire et les canaux biliaires.

Il en est de même pour l'armature élastique des veinules portes et artères hépatiques. Mais lorsqu'on étudie l'état des veines sus-hépatiques en général, et particulièrement des grands collecteurs veineux sus-hépatiques, on est sur-

pris de constater que ces vaisseaux sont le siège de lésions très étendues et très nombreuses. Ces altérations consistent tout d'abord, sur un grand nombre de points, en une oblitération complète définitive de canaux collecteurs par endo-phlébite végétante ancienne.

En outre, l'armature élastique interne (mésos-veine) est, sur nombre de points, atteinte de lésions surtout atrophiques. Les fibres élastiques apparaissent coupées, amincies, détruites, et ne laissent plus que quelques tronçons suffisants pour dessiner la forme et les dimensions du vaisseau veineux.

Quelquefois aussi, à la vérité, la veine sus-hépatique, oblitérée et morcelée, montre sur un petit point de sa périphérie une production exagérée de tissu élastique (hypergenèse élastique) qui forme un contraste violent avec les lésions destructives du voisinage.

La multiplicité de ces lésions veineuses anciennes semble bien avoir présidé au processus de cirrhose diffuse (cirrhose lisse des anciens), dont nous venons de rapporter les caractères. Il est à noter, d'ailleurs, qu'en aucun point des coupes on ne trouve trace d'apoplexie sanguine récente ou ancienne.

Il est logique d'interpréter ainsi le processus pathologique. Une hépatite diffuse subaiguë a détruit largement les lobules en les morcelant, et les lésions veineuses sus-hépatiques ont suivi, mais n'ont pas précédé l'inflammation subaiguë glandulaire. Les désordres vasculaires si marqués ne peuvent pas ne pas faire songer à la syphilis.

En étudiant de plus près le tissu cirrhotique et en cherchant au niveau des débris de trabécules hépatiques des traces possibles de la syphilis, on a pu trouver un certain nombre de dispositions qui méritent d'être détaillées et qui apportent, croyons-nous, la démonstration de la nature syphilitique des lésions du foie.

Sur quelques coupes on découvre, soit au milieu même d'un îlot de trabécules hépatiques et plus souvent peut-être sur le bord d'un de ces îlots, un ou plusieurs amas inflamma-

toires arrondis, de dimension minime ne dépassant guère 200 μ et formant un véritable nodule inflammatoire.

Ce nodule est composé d'éléments mononucléaires classiques ou quelquefois assez différenciés pour rappeler des plasmazellen. Ces derniers se groupent en rond, souvent un certain nombre d'entre eux sont frappés d'une altération dégénérative qui permet de leur attribuer l'épithète d'éléments épithélioïdes.

Le tissu connectif qui les entoure est tantôt encore normal, tantôt altéré, lâche, terne, pouvant même avoir un aspect fibrinoïde, sans cependant être tassé, massif, à la façon d'une masse caséuse.

L'absence de cellules géantes bien reconnaissables, permet d'éliminer l'hypothèse d'un follicule tuberculeux.

La laxité de l'amas en voie de nécrobiose, sa grande richesse en leucocytes mononucléaires, diapédésés, autorisent à conclure à une folliculite syphilitique : gomme milliaire élémentaire incluse au sein d'une portion de trabécules hépatiques non encore touchés par la cirrhose.

Les spirochètes de la syphilis n'ont pu être colorés dans ces petits îlots.

Les arguments en faveur de la nature syphilitique des lésions du foie, nous ont été donnés bien avant l'examen des lésions du péritoine dont nous allons étudier les caractères.

Le péritoine tapissant les anses de l'intestin grêle présente dans toute son étendue une double série de lésions constituées de la façon suivante. Tout d'abord, la sous-séreuse du péritoine apparaît comme transformée en une énorme lame de tissu conjonctivo-vasculaire épaisse d'au moins un millimètre et demi.

Cette couche membraneuse semble se détacher immédiatement de la surface externe de la musculieuse du conduit intestinal, avec un grand nombre de vaisseaux sanguins, presque tous perpendiculairement dirigés à la surface de l'organe...

On ne trouve plus aucune trace de la limitante élastique

Figure 1. — Péritonite néo-membraneuse à la surface du jejunum. Grossissement 1/15. Coloration à l'orcéine.

- A. F.* — Débris de l'exsudat fibrineux péritonitique, en grande partie enclavé dans le tissu conjonctivo-vasculaire néo-membraneux.
- N.* — Tissu conjonctivo-vasculaire mou, végétant, à la surface du feuillet séreux du péritoine intestinal et ayant remplacé les fausses membranes fibrineuses. Toute trace de l'armature élastique du péritoine viscéral a disparu.
- M. C.* — Couche musculieuse externe de l'intestin bordée de place en place par quelques trousseaux élastiques courts, mais très épais, produits d'une hypergénèse de tissu élastique fondamental.
- M. I.* — Couche musculieuse interne, très développée, dont l'armature élastique très discrète à l'état normal, semble épaissie en plusieurs points.
- S. M.* — Sous-muqueuse de l'intestin, d'apparence normale.
- V.* — Vaisseaux artériels et veineux de la sous-muqueuse apparaissant comme normaux et dont l'armature élastique est vivement colorée.
- M.* — Muqueuse de l'intestin grêle dont les glandes en tube ont subi en grande partie la désintégration cadavérique.
- V. L.* — Villosités intestinales de la muqueuse jéjunale.



PERITONITE NÉO-MEMBRANEUSE
à la surface du jejunum.

Gr. 15
—
1

Coloration à l'Oréine

fondamentale du péritoine viscéral, et c'est à peine même si l'on rencontre, de place en place, quelques trousseaux élastiques épais accolés aux faisceaux musculaires de la musculuse externe de l'intestin; faisceaux qui, sur nos coupes, sont coupés longitudinalement.

Cette énorme hyperplasie de la sous-séreuse n'est, en réalité, qu'une apparence, et il paraît assez facile d'établir que l'ensemble de ce tissu conjunctivo-vasculaire végétant est en grande partie formé par des bourgeons charnus, déjà anciens, développés dans l'épaisseur de fausses membranes fibrineuses péritonitiques organisées en un tissu de cicatrice.

Un premier argument en faveur de cette conception consiste dans ce fait que la grande majorité des vaisseaux irriguant la néo-membrane est constituée par des capillaires sanguins très larges, quelquefois même anévrysmatiques, mais presque uniquement formés d'une couche d'endothélium à peine accompagné de rares cellules connectives volumineuses.

Un second argument est tiré de la structure du tissu conjonctif intercalé entre les colonnes de vaisseaux sanguins néoformés, dont nous venons de parler. Presque tous ces espaces intervasculaires sont remplis et soutenus par des cellules conjonctives allongées ou ovalaires et s'appuyant sur des filaments fibrillaires d'une extrême ténuité. Dans les mailles interstitielles en question, flotte un petit nombre de lymphocytes mononucléaires, en général peu volumineux.

Cet aspect d'un tissu de cicatrice pauvre en éléments, très riche en vaisseaux, se retrouve dans presque toute la hauteur de la néo-membrane et ce n'est que vers la surface péritonéale de cette couche néo-membraneuse que l'on voit quelques changements se produire.

Tout d'abord, il n'est pas rare d'observer une sorte de ligne de tissu fibroïde dense, parallèle à la surface du péritoine. Cette couche, bien reconnaissable à sa coloration rose vif, à sa densité, et à la minceur des cellules fixes logées dans ces espaces interstitiels, paraît tassée comme

si elle avait subi des frottements. Elle est très mince et beaucoup moins riche en vaisseaux que le tissu conjonctivo-vasculaire cicatriciel sous-jacent. Elle ne contient pas trace de fibres élastiques. A sa surface apparaissent des lésions nouvelles qui, elles, ne laissent aucun doute.

On voit partir de cette couche de nouveaux vaisseaux capillaires limités par un endothélium beaucoup plus jeune que dans la profondeur. Ces vaisseaux entraînent avec eux un nombre souvent considérable de gros fibroblastes qui créent un lacis très dense, dans les mailles duquel on reconnaît, de place en place, des masses de fibrine hyaline vivement colorée et très habituellement tassée à la surface du péritoine.

Les îlots de fibrine en voie de résorption s'amincissent de part et d'autre et se terminent ordinairement par de fins linéaments qui se perdent au milieu des cellules conjonctives jeunes et des vaisseaux embryonnaires.

Il est à noter, en outre, que la plupart des blocs fibreux en question sont déjà recouverts par une quantité notable de tissu néo-membraneux bourgeonnant qui les sépare plus ou moins complètement de la cavité péritonéale.

La description générale que nous venons de donner de la péritonite néo-membraneuse péri-intestinale correspond à l'ensemble des nombreuses coupes examinées sur les différents points de l'intestin grêle.

En certains endroits, on trouve une quantité assez considérable de fibrine encore colorable et les réseaux qu'elle forme peuvent être très découpés ou encore assez massifs.

En règle générale cependant, on ne découvre plus de fibrine dans la profondeur du tissu bourgeonnant développé aux dépens de la sous-séreuse.

De même pour les couches profondes de ce tissu enflammé on trouve en quelques endroits des amas de cellules assez volumineuses, munies chacune d'un noyau quelquefois excentrique et formant une sorte de champ dans lequel on cherche en vain une disposition nodulaire bien accusée. D'une

manière générale, nulle trace de cellules géantes à ce niveau, parfois aussi les éléments cellulaires se sont groupés très nettement au pourtour des vaisseaux de la couche la plus profonde, très près de la musculuse, et l'on ne peut s'empêcher de songer aux lésions de péri-vascularite si communes dans la syphilis.

Nulle part on n'observe cependant de thrombus intra-vasculaire ni d'endovascularite végétante.

L'étude des couches musculuses de l'intestin grêle ne montre qu'une lésion bien caractéristique : la destruction presque partout complète du réseau élastique limitant la couche superficielle extrême du muscle longitudinal de l'intestin.

On ne retrouve ce réseau qu'en de très petits coins et souvent alors le tronçon mutilé de fibres élastiques se présente avec une densité, une épaisseur et une rigidité des plus remarquables.

Il semblerait qu'en ces points le tissu élastique conservé ait subi un travail d'hyperplasie, de réaction hypertrophique très accusée.

Le réseau élastique situé entre les deux musculuses externe et interne de l'intestin, semble, au contraire, avoir conservé sa structure normale. Il dessine en particulier de très riches festons au pourtour des plexus nerveux.

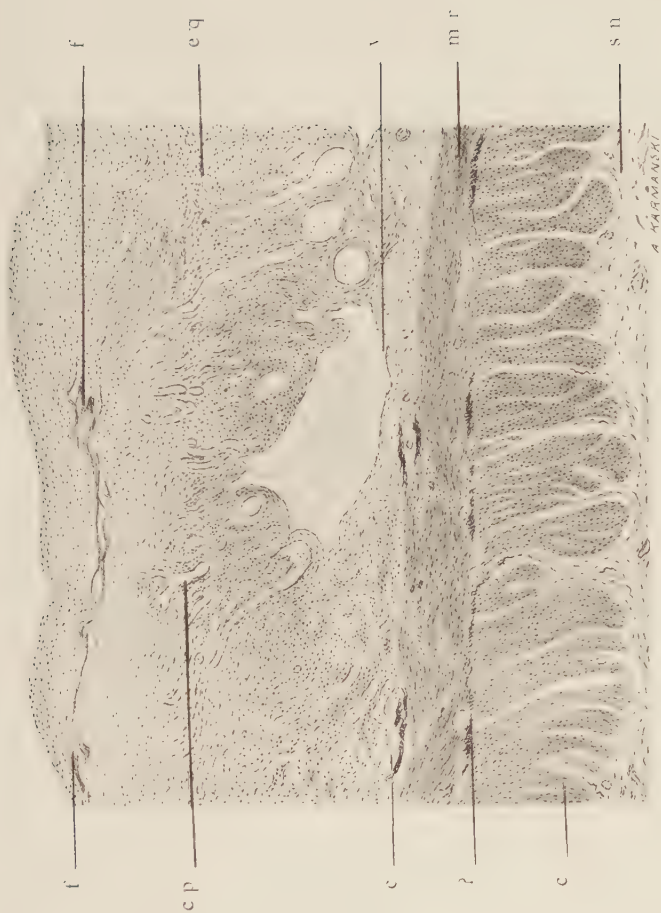
On peut signaler les coupes microscopiques des deux varices lymphatiques de l'intestin grêle relevées au cours de l'autopsie. Les lésions sont des plus caractéristiques. On sait dans quelles proportions extraordinaires cette lésion paraît ressortir de la lymphangite oblitérante (chyliférite syphilitique).

Parmi les lésions du gros intestin, il est important de donner quelques détails sur l'appendice iléo-cœcal, car ces détails contribuent à établir la pathogénie des lésions péritonéales qui nous intéressent.

L'appendice est très épaissi, et cet épaissement anormal est dû à une appendicite chronique ancienne, classique

Figure 2. — Péritonite néo-membraneuse développée à la surface du péritoine intestinal. Grossissement 1/40. Coloration à l'orcéine.

- F.* — Flots de fibrine hyaline en voie de disparition, au milieu d'un tissu conjunctivo-vasculaire très végétant; l'inflammation péritonitique est en train de terminer la résorption de l'exsudat fibrineux.
- C. G.* — Masse conjunctivo-vasculaire énorme, végétant à la surface du péritoine viscéral de l'intestin grêle. La disposition verticale des vaisseaux sanguins et des tractus fibreux qui les accompagnent, montre le mécanisme suivi par le procédé cicatriciel.
- C. P.* — Vaisseaux sanguins ramifiés bourgeonnants au-dessous du dernier placard fibrineux exsudé.
- V.* — Grandes lacs sanguins développés à la surface du péritoine intestinal enflammé. Le grand sinus veineux est tapissé par une couche d'endothélium extrêmement mince. Les travées connectives qui entourent ce sinus semblent plus denses, plus épaisses que celles étalées au-dessus du placard fibrineux.
- E.* — Trousseaux élastiques très denses, très courts, appartenant au réseau élastique d'enveloppe de la couche musculuse externe de l'intestin. Ces tronçons élastiques peu nombreux, parallèles à la surface du muscle intestinal sont plus épais et plus denses qu'à l'état normal. Ils correspondent à une hypergénèse inflammatoire du tissu élastique fondamental.
- M. E.* — Musculature externe de l'intestin grêle normal.
- E. L.* — Trousseaux élastiques épais, tronculaires, correspondant à l'armature élastique intermusculaire de l'intestin, les fibrilles élastiques paraissent plus nombreuses et plus épaisses que normalement.
- M. I.* — Musculature interne d'apparence normale.
- S. M.* — Portion profonde juxta-musculaire de la couche sous-muqueuse de l'intestin grêle.



PERITONITE NÉO-MEMBRANEUSE
développée à la surface du péritoine intestinal.

Gr. 40
1

à la vérité, mais offrant quelques particularités susceptibles d'éveiller l'intérêt : outre l'oblitération complète de l'appendice dans sa portion terminale, outre la sclérose très étendue de la sous-muqueuse dans la région où l'appendice est encore perméable, on trouve une hypertrophie extrême des couches musculuses de l'intestin. En outre, sur des coupes bien colorées on reconnaît que la couche sous-séreuse du péritoine est en maints endroits le siège d'une sclérose hyperplasique intense, très ancienne.

Cette sclérose, qui n'est pas partout constante, se reconnaît à la condensation des travées conjonctives, à leur tassement parallèle à la surface du péritoine, à leur aspect brillant et, d'une manière générale, à leur pauvreté relative en cellules fixes et en vaisseaux.

D'une façon générale, à ce niveau, le réseau élastique cortical du muscle externe est assez bien conservé, un peu découpé seulement par places, mais d'une façon beaucoup moins marquée que dans l'intestin grêle.

La limitante élastique de la séreuse a subi des altérations très différentes suivant les points, dessinant le plus souvent à la surface de la sous-séreuse une trainée extrêmement épaisse de fibres élastiques disposées en un réseau très serré.

Cette zone d'hypergénèse élastique paraît se continuer sur une étendue considérable.

En d'autres points, au contraire, cette même limitante s'amincit à l'extrême, ne se reconnaît plus qu'à quelques minces fibres élastiques rigides ou à peine anguleuses, couchées parallèlement à la surface du péritoine.

Ailleurs, enfin, toute trace de la limitante élastique a disparu sur des espaces souvent considérables, soit d'une manière continue, soit en laissant çà et là apparaître encore plusieurs tronçons élastiques souvent encore volumineux.

Quoi qu'il en soit de cette disposition de la limitante élastique, on voit la totalité de la surface de l'appendice recouverte d'une couche très épaisse de tissu conjonctivo-vasculaire néo-membraneux bourgeonnant, englobant maintes fois

Figure 3. — Coupe de l'appendice entouré d'une couche épaisse de péritonite néo-membraneuse ayant détruit en grande partie l'armature élastique du péritoine appendiculaire. Grossissement 1/15. Coloration à l'orcéine.

E. L. — Limitante élastique de la séreuse péritonéale recouvrant l'appendice, les fibres qui la constituent apparaissent denses, plus épaisses que normalement. Elles semblent s'être développées d'une manière excessive, car on les voit se bifurquer non loin de *N*.

A. P. — Pelotons adipeux indiquant la terminaison du méso-appendice.

R. — Trousseaux élastiques courts et épais représentant le reliquat de la limitante élastique du péritoine viscéral.

D. — Derniers débris de la limitante élastique du péritoine appendiculaire au delà et jusqu'au bas de la préparation à gauche, toute trace de tissu élastique a disparu dans l'épaisseur du tissu fibreux péritonitique.

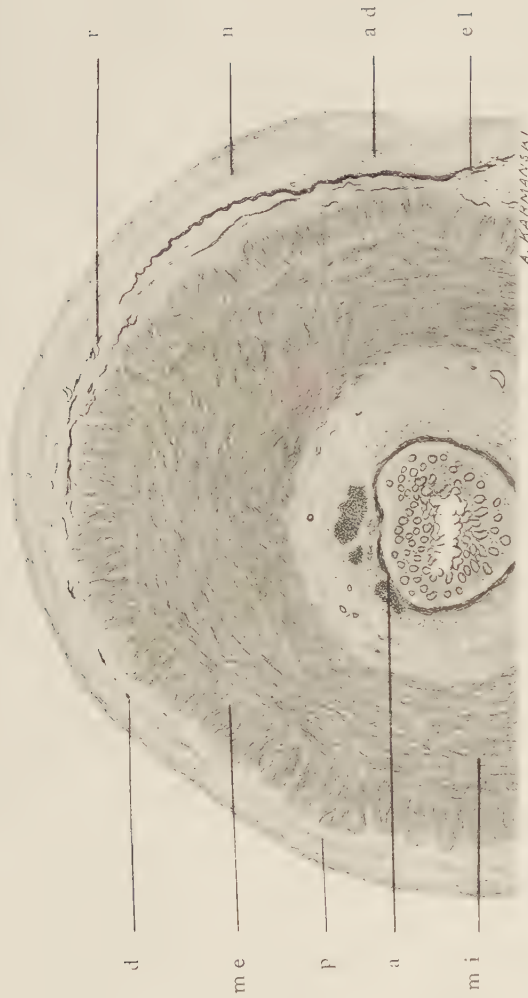
N. — Tissu néo-membraneux développé à la surface du péritoine viscéral et formant le glacis fibroïde lactescent signalé au cours de l'autopsie.

P. — Tissu cirrhotique formant un large placard à la surface de la couche musculieuse externe de l'appendice. Ce placard se divise ici distinctement en deux couches superposées; l'une profonde juxta-musculaire qui paraît bien être le péritoine viscéral épaissi densifié; l'autre externe étendue de (*P*) à la surface du péritoine et qui représente tout le tissu néo-membraneux sclérosé. Une ligne foncée fibreuse (*P*) sépare les deux couches en question; elle fait suite à la bande élastique qui se termine comme on l'a vu en *D*.

M. E. — Couche musculieuse externe de l'appendice.

M. i. — Couche musculieuse interne normale, plutôt épaissie.

A. — La membrane muqueuse vue en coupe oblique et entourée d'une sous-muqueuse large sclérosée avec quelques îlots de tissu rétracté (follicules clos). Manifestement en voie d'atrophie, appendicite chronique.



COUPE DE L'APPENDICE
entouré d'une couche épaisse de péritonite néo-membraneuse
ayant détruit en grande partie l'armature élastique
de la séreuse.

(Gr. 15)

encore, dans son épaisseur, de très beaux placards de fibrine hyaline en voie de résorption.

Seulement, ici, on peut apercevoir, non loin de la limitante élastique, quelques placards fibrineux enchâssés dans le tissu de cicatrice. La portion du tissu fibro-vasculaire étendue entre la fibrine et la lame élastique offre alors une densité, une cohésion, une quasi invascularité prouvant le développement, déjà lointain, du tissu inflammatoire ayant végété à la surface de la séreuse enflammée.

On peut, de ce qui précède, tirer les conclusions suivantes : Les lésions péritonitiques recouvrant l'appareil gastro-intestinal sont de date ancienne. Elles ont subi des poussées réitérantes dont les traces sont indiscutables.

La cause qui les a fait naître a procédé par destruction profonde et disséminée du tissu fondamental de la séreuse tout en respectant d'une façon presque complète les autres couches constituées du conduit intestinal.

L'estomac présente une muqueuse normale ou à peu près. Ses follicules clos sont cependant nombreux, souvent entourés d'une zone de tissu fibreux ou élastique, mais ces îlots de tissu modifié ne s'élèvent jamais très haut dans l'épaisseur de la muqueuse.

La sous-muqueuse est en maints endroits sclérosée. Les couches musculuses paraissent saines, et il faut arriver jusqu'à la sous-séreuse pour trouver des altérations manifestes.

La sous-séreuse offre, dans toute l'étendue des coupes observées, un état pathologique de tous points comparable, sinon identique, à celui signalé à la surface de l'intestin grêle.

Toutefois, ici, il est beaucoup plus facile de déterminer la part prise par la sous-muqueuse dans l'hyperplasie conjonctivo-vasculaire énorme qui enserre l'estomac.

Cette participation est en vérité minime, bien que toute trace de l'armature élastique du péritoine ait à peu près partout disparu.

En outre, les placards de fibrine hyaline sertis par le tissu

Figure 4. — Péritonite néo-membraneuse appendiculaire. Les mutilations de l'armature élastique. Grossissement 1/65. Coloration à l'orcéine.

F. — Débris de lamelles de fibrine en voie de résorption et presque entièrement conservée par le tissu néo-membraneux végétant.

L. — Tissu conjonctivo-vasculaire dense pauvre en vaisseaux ayant végété à la surface de la séreuse péritonéale enflammée.

S. S. — Tissu cellulaire sous-séreux quelque peu épaissi au-dessous des zones d'effraction de la limitante élastique.

A. — Artérioles normales.

M. C. — Musculature externe normale.



PÉRITONITE NÉO-MEMBRANEUSE APPENDICULAIRE :
Des mutilations de l'armature élastique.

Gr. 65
—
1

néo-membraneux sont ici à la fois plus nombreux et beaucoup plus disséminés que dans l'épaisseur de la néo-membrane.

Enfin, il est facile de trouver des fausses membranes fibrineuses récentes à la surface de l'estomac, fausses membranes qui se sont surtout accumulées au niveau de l'insertion de l'épiploon gastro-colique.

Cet épiploon est atteint à sa surface de lésions identiques à celles du péritoine gastrique :

Même disposition de l'armature élastique;

Mêmes fausses membranes fibrineuses en voie de résorption et englobées par un tissu conjonctivo-vasculaire exubérant.

En outre, les premières couches des cellules adipeuses sous-jacentes à la séreuse apparaissent quelque peu envahies par des fusées leucocytaires peu épaisses. Quelques-unes de ces cellules adipeuses sont même très réduites de volume, en voie d'atrophie ; mais cette épiploite reste corticale ; elle ne s'enfonce que peu profondément le long des cloisons fibro-vasculaires qui sectionnent les pelotons adipeux.

Le cœur, étudié au niveau des placards de sclérose décrits dans le protocole d'autopsie (ventricule gauche), montre son myocarde couturé de travées cicatricielles anciennes atrophiques, atteint en plusieurs endroits de dégénérescence hyaline.

Les vaisseaux du voisinage ne présentent pas d'altérations bien marquées, bien que sur certaines coupes la presque totalité de l'épaisseur du ventricule gauche soit couturée de travées cirrhotiques qui s'étendent d'une manière discontinue depuis la couche profonde de l'endocarde jusqu'à l'épicarde.

Sur les coupes colorées à l'orcéine on trouve, dans les placards séreux, une proportion considérable de fibres élastiques.

Cette hypergénèse se circonscrit, le plus souvent, au pourtour des vaisseaux sanguins inclus dans le tissu cirrhotique.

CONCLUSIONS

Au cours de l'évolution d'une syphilis abdominale la part prise par le péritoine est fréquente et peut être très importante.

Localisée le plus souvent à la périphérie du viscère touché, la péritonite peut être généralisée.

Elle se distingue anatomiquement par les quatre caractères suivants :

1^o Par de nombreuses et profondes mutilations de l'architecture élastique de la séreuse.

2^o Par la production en surface d'un tissu conjonctivo-vasculaire exubérant.

3^o Par l'inflammation hyperplasique du tissu sous-séreux.

4^o Par des poussées inflammatoires itératives, se traduisant par des dépôts successifs de couches de fibrine à la surface du péritoine enflammé.

Cette péritonite néo-membraneuse se distingue dans nos observations des lésions tuberculeuses du péritoine par l'absence totale de foyers caséux, de follicules spécifiques et de cellules géantes.

Le caractère différentiel le plus important est cette uniformité des lésions néo-membraneuses englobant progressivement les lames de fibrine régulièrement déposées à la surface de la séreuse.

BIBLIOGRAPHIE

- PORTAL. — *Anatomie Médicale. — Ulcérations du Péritoine* (1803).
- CULLÉRIER. — (*Union Médicale*, 1854, p. 256).
- ALBERT PUECH. — (*Moniteur des Hôpitaux*, 1857, p. 1045).
- LEUDET. — *Mémoire sur les lésions de la Syphilis viscérale.* — (*Moniteur des Hôpitaux*, 1860).
- LAURENZI. — *Entéro-péritonite gommosa sif. (Giorn. della malattii ven.* 1871. Tome II).
- MAURIAC. — *Traité de la Syphilis tertiaire.*
- CORNIL. — *Leçons cliniques de l'hôpital de Lourcine.*
- POULIN. — *Étude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses.* — (*Thèse de Paris*, 1880).
- BARRIÉ. — (*Journal du Praticien*, 1889). — *De la Syphilis intestinale.*
- SCHROTT. — (*Archives für Kinderheilkunde*, 1861).
- OSER. — *Drei fälle von Entéritis syphilitica.* (*Archives Derm. und Syphilis*, 1874, Tome III).
- WARFWINGE ET BLIX. — (*Fall von Darmsyphilis*, N° 181, 1879).
- PAROT. — *Syphilis et Rachitisme*, p. 83.
- PAROT. — *Leçons cliniques.* — (*Progrès Médical*, 1878, p. 873-74).
- HAYEM ET TISSIER. — *De la Syphilis Intestinale.* — (*Journal de Médecine*, 1889).
- SÉZARY ET RENAUT. — (*Bulletin Médical de l'Algérie*, 1890). — *Péritonite chronique syphilitique.*
- LANCEREUX. — *Traité de la Syphilis. Traité d'Anatomie pathologique. Traité des Maladies du Foie.*
- GALLIARD. — (*Presse Médicale*, février 1897). — *Des Entéropathies syphilitiques.*
- FOURNIER. — *Traité de la Syphilis.* Tome II.
- GAUCHER. — *Traité de la Syphilis des viscères.*
- BERDAL. — *Traité de la Syphilis.*
- DESPRÉS. — *Traité de la Syphilis.*
- LANGLEBERT. — *Traité de la Syphilis.*
- HALLOPEAU ET FOUQUET. — *Traité de la Syphilis.*
- BROUARDEL ET GILBERT. — *Maladies du Péritoine.*
- BALLANT. — *Des Cirrhoses syphilitiques simulant des Cirrhoses alcooliques.* — (*Thèse de Paris*, 1912).
- SUAZES DE MENDOZA. — *De la Syphilis intestinale.* — (*Thèse de Paris*, 1916).
-

IMP. KAPP, PARIS.

